Lane Medical Library

Ein Fall von tumorartiger, secundärer Leberaktinomykose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Otto Ritzhaupt

aus

Heidelberg.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Vierordt.

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. Arnold.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1903.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0040

Das vielgestaltete *Krankheitsbild der Aktinomykose* war beim Rinde schon lange vor der Erkennung der Aetiologie unter den Namen: *Kieferkrebs, Winddorn, Kiefersarkom* u. s. w. bekannt. Auch als menschliche Krankheit erregte es, bereits lange vor den ersten Veröffentlichungen J. Israels, die Aufmerksamkeit einiger Chirurgen und Pathologen, allerdings nur in geringem Grade. James Israels ausführliche Mitteilungen über eine durch *Drusenbefund* im Eiter auffallende Krankheit beim Menschen erschienen 1878, also etwa 1 Jahr nach Bollinger's Publikation: „Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde". Bollinger hatte schon seit längerer Zeit die *typischen Körnchen* konstant in gewissen Kiefergeschwülsten beim Rinde gefunden, sie als pflanzliche Infektionserreger erkannt und im Jahre 1876 mit Hülfe des Botanikers Harz als *Aktinomycespilze* klassifiziert. Ponfick identifizierte dann 1879 obige Krankheitsformen bei Mensch und Tier und veröffentlichte zugleich einen Sektionsbefund menschlicher Aktinomykose. Daraufhin häuften sich die Mitteilungen, dass auch andere Forscher schon früher die eigenartigen Körnchen gesehen, beschrieben, ja selbst getypt hatten, so: v. Langenbeck 1845 mit Zeichnung von v. Esmarch, Lebert 1857, Rivolta 1868, Hahn 1870, Heller 1872 u. s. w. Anfangs hielt man die Aktinomykose noch für eine wenig verbreitete und auf einzelne Landstrecken beschränkte Krankheit. Bald aber mehrten sich, infolge zunehmenden Interesses an der Erkrankung und eifriger Fahndung auf Drusen in verdächtigem Eiter und Gewebe, wenigstens in Deutschland und Österreich die Zahl der Publikationen. So konnten hier Moosbrugger 1886 schon 89 Fälle und Illich 1892 421 Fälle aus der Litteratur zusammenstellen, während in England Knight Treves 1884, in Frankreich Poncel und Bérard 1888 die ersten sichergestellten Fälle von menschlicher Aktinomykose

veröffentlichten. 1885 gab J. Israel in seiner Monographie vom descriptiven Standpunkt aus eine Einteilung der Erkrankung in 3 Hauptgruppen, entsprechend ihrer primären Lokalisation an den 3 grossen Körperregionen: 1) *Kopf- und Halsaktinomykose:* 2) *thorakale Aktinomykose*; 3) *Abdominalaktinomykose.* Partsch und Petroff fügten als 4. Form die *primäre Hautaktinomykose* dazu.

Zur Beantwortung der Frage, *wie die Infektionserreger in den Körper* an der Stelle der primären Herde eindringen, muss bemerkt werden, dass *unversehrte Haut und Schleimhaut* wahrscheinlich *nicht* passiert werden kann, wie dies von andern Bakterien angenommen wird. Für die Magen- und Darmschleimhaut von Tieren dürfte dies durch die negativen Fütterungsversuche Ponfick's mit frischem aktinomykotischen Eiter, Granulationen und virulenten Kulturen bewiesen sein. Dass unversehrte Haut meist keine Eingangspforte für die Pilze abgibt, scheint nach den Erfahrungen Litten's bestätigt. Litten fand nämlich das Kind einer Frau nicht aktinomykotisch erkrankt, obgleich es wochenlang im Bett bei der Mutter geschlafen hatte, die aus der Fistel eines aktinomykotischen Leberabscesses allnächtlich Leib- und Bettwäsche mit einem reichlich drusenhaltigen Sekret durchnässte. Auch Petroff und Baraçz, die Übertragung des Pilzes von Tier auf Mensch und Mensch auf Mensch schildern, geben ersterer ein ulceriertes Atherom am Kopfe, letzterer Schrunden an den Lippen als *Infektionspforten* an. Infolge des ziemlich häufigen Befundes von mit Pilzen durchwachsenen *Getreidegrannen* in den Granulationen und im Eiter — Soltmann im Oesophagus, Fischer und Schartau in Aktinomycesknoten der Zunge, Bostroem im Kiefer, Bullack und Plönnigs in der Lunge, Illich bei Perityphlitis actinomycotica — ist man zur Überzeugung gekommen, dass die Infektion häufig durch das Eindringen infizierter Spelten ins Gewebe geschehe. Nach den Experimenten von Liebmann sind nun bei Gerste, Roggen, Bohnen u. s. w., die auf mit Aktinomyceskulturen versetzter Gartenerde gewachsen sind, in allen Teilen der Pflanze mikroskopisch die Pilze nachzuweisen. Nach Schlegel ist es aber ihm so wenig

wie v. Koryani u. a. gelungen, auf frischen Getreidegrannen vom Felde Aktinomyces zu finden. Gerade diese werden oft mit den Getreidekörnern zerkaut, verschluckt und bohren sich leicht ins Gewebe. Es ergibt sich daher nach Herz die Frage, ob der Aktinomycespilz immer zugleich mit den Getreidespelten in die Schleimhaut geraten muss, oder ob er sonstwie — etwa mit der Nahrung — in den Darm gelangt, nur die Grannenporen selbst oder die minimale Schleimhautwunde als günstige Wanderstrasse ins Gewebe benutzt. Dasselbe gilt natürlich auch für die *Fischgräten* (Berestnew), *Holzsplitter* (Hummel, Müller) und andere spitze Gegenstände, die als Infektionsträger beschuldigt werden. Die Annahme von Herz u. a., dass durch die Grannen manchmal nur den Pilzen eine *Infektionspforte geschaffen* werde, scheint durch die Forscher gestützt, die andersartige Laesionen der Darmschleimhaut für die Invasion der Pilze verantwortlich machen. So *praedisponiert* nach Israel, v. Bergmann, v. Beck u. a. *Typhlitis, Appendicitis. Kotgeschwüre* u. s. w., nach Otto Überstehen von *Typhus* zur Abdominalaktinomykose.

Oft ist es bei der *Bauchaktinomykose* sehr schwer oder selbst unmöglich, den primären Erkrankungsherd sicher festzustellen. Denn der Process kann nach Schlange, Grill u. a., während er sich in der Nachbarschaft ausbreitet, an der Infektionspforte abheilen. Nicht selten hatte er von Seiten derselben nie typische Erscheinungen verursacht, wie ja überhaupt *früher* viele Fälle von abdominaler Aktinomykose meist erst bei der Sektion diagnostiziert wurden, wenn nicht bei einer Operation oder im Sekret einer spontanen Fistel zufällig die typischen Drusen auffielen. *Heute* ist man leicht geneigt, bei fast jeder hinschleppenden, mit relativ geringen Schmerzen meist fieberlos verlaufenden und doch oft rasch zur Kachexie führenden Abdominalerkrankung Aktinomykose in Differenzialdiagnose zu ziehen. Nur selten müssen Kliniker, wie Bulhões et de Magelhães, allein durch heftige neuralgische Schmerzen auf den Gedanken gebracht werden, dass es sich in einem Falle um Bauchaktinomykose handeln könne. *Trotzdem* entziehen sich auch heute noch manche Fälle lange

oder immer der klinischen Diagnose. Man stösst dann erst bei der Operation oder Sektion statt auf die vermutete einfach entzündliche oder tuberkulose oder krebsige Affektion auf eine aktinomykotische und sieht dabei oft Organe befallen, deren Erkrankung im Leben gar nicht in Betracht gezogen wurde.

So finden sich bei an Aktinomykose Verstorbenen sehr oft selbst grosse aktinomykotische Herde in der Leber. *Leberaktinomykose* ist also im pathologisch-anatomischen Sinne ziemlich häufig, während sie klinisch das Krankheitsbild selten so beherrscht, dass, wie z. B. in einem Falle von Langhans, die Fehldiagnose Leberechinococcus gestellt werden konnte.

Nach Art der Entstehung kann man *3 Formen der Leberaktinomykose* unterscheiden: *primäre, fortgesetzte und metastatische.*

I. Die *metastatische Leberaktinomykose* kann wieder, entsprechend der Funktion und Blutversorgung der Leber, auf *3 verschiedene Arten* zustande kommen:

1. Die Leberaktinomykose nimmt, analog der Lebertuberkulose, ihren *Ausgang von Pilzmassen, die durch die Arterien in die Leber eingeschwemmt* werden. Man geht wohl nicht zu weit, wenn man manche der meist multiplen aktinomykotischen Leberherde hierher rechnet, die sich bei generalisierter Aktinomykose finden. Nach Illich ist in einem Falle von Israel-Köhler, wo aktinomykotische Herde in Leber, Lunge, Endo- und Pericard, Nieren, Milz u. s. w. bei unbekannter Eingangspforte verzeichnet sind, eine Infektion der Leber ebensogut von der Leberarterie wie von der Pfortader her denkbar. Oft fällt es schwer, aus den Mitteilungen der Autoren über generalisierte Aktinomykose zu ersehen, *wie* die Pilze in den arteriellen Kreislauf gelangten. Strümpell beschuldigt in seinem Lehrbuch die Invasion der Keime in eine Lungenvene bei Lungenaktinomykose als häufigste Ursache der metastatischen Aktinomykose in andern Organen. In den von Koenig und O. Israel und von Bulhões et de Magelhães veröffentlichten Fällen wird ein Übergreifen des aktinomykotischen Prozesses der Lungen auf Herzbeutel, Vorderfläche des Herzens, Myocard (bei Bulhões auch auf Endocard und septum ventriculorum) erwähnt. Ponfick beschreibt den

Einbruch eines aktinomykotischen Lungenherdes in das rechte Herz, Benda in eine vena coronaria. Vielleicht können die Keime auch bei dem z. B. von J. Israel beobachteten Durchbruch extravasculär gelegener aktinomykotischer Herde in die Körpervenen, nach Passieren der Lungen in den grossen Kreislauf geraten. Für die Fälle von Ponfick und Benda muss, wenn nicht daneben Invasion der Keime in einen kleinen Lungenvenenast stattfand, wahrscheinlich auch ein Passieren der Lunge durch die Keime angenommen werden, ebenso für eine von Ostertag erwähnte, embolisch von Kopfaktinomykose aus entstandene Aktinomykose der Leber des Rindes bei generalisierter Aktinomykose. *Doch* lässt sich, und darauf kann hier hingedeutet werden, in diesen Fällen die Leberaktinomykose auch durch retrograden Transport der schweren Keime in den Venen — Vena jugularis, rechter Vorhof, vena cava inferior, vena hepatica — erklären.

2. Viel häufiger geschieht die *Infektion der Leber vom Pfortadergebiet aus.* Hierbei ist am häufigsten, analog der Entstehung der Leberabscesse bei Dysenterie, die Einschleppung der Keime durch die *Darmäste der Pfortader* bei primärer Darmaktinomykose (z. B. Israel [Fall Jaffé], Benda, Hesse, Samter, Lüning-Hanau u. s. w.). Bedeutend seltener werden infizierte Thromben *von der vena lienalis her* in die Leber eingeschwemmt. Arnold Paltauf berichtete im Jahre 1884 über einen Fall derart: die primäre Aktinomykose des linken Lungenunterlappens hatte auf Zwerchfell und Milz übergegriffen und, infolge der Thrombose der vena lienalis mit Fortsetzung in die vena portae, waren zahlreiche aktinomykotische Abscesse in der Leber entstanden.

3. Seltener ist wieder eine unanfechtbar bewiesene *von Ästen der vena hepatica ausgehende Leberaktinomykose.* Die aktinomykotischen Massen gelangen nach Einbruch in die vena cava oder das rechte Herz durch retrograden Transport in die Leber (vgl. sub 1). Belege für ein derartiges Vorkommen gibt ein von Marchand-Abée im Jahre 1897 publizierter Fall: Die primäre Aktinomykose des Oesophagus hatte sich auf das praevertebrale, mediastinale und peripleurale Zellgewebe

ausgebreitet. Dabei war die vena cava inferior durchbrochen worden und zum Teil thrombosiert. Eitrige Metastasen fanden sich in der Leber, den Lungen, der Milz. Bei der Sektion der Leber heisst es: „Auf Durchschnitten besonders in der Nähe des oberen und hinteren Teiles kommen zahlreiche Herde zum Vorschein, welche zum Teil durch ihre verzweigte Form ihre Entstehung aus Gefässen erkennen lassen. Sie sind meist mit gelblichem, flüssigem, eitrigen Inhalt gefüllt. Auch einige grössere Äste der vena hepatica enthalten erweichte Thromben . . .“

II. An die metastatische Leberaktinomykose reiht sich *die primäre oder* (nach Bollinger) *die durch „kryptogenetische“ Infektion entstandene Leberaktinomykose* an. Denn bei beiden darf wahrscheinlich der Darmkanal als Haupteingangspforte der Pilze in den Körper, und der Pfortaderblutweg in der Hauptsache als Infektionsweg der Leber betrachtet werden. Herz wenigstens glaubt für jede kryptogenetische Bauchaktinomykose den Verdauungstractus als Infektionspforte ansehen zu können, nachdem vorher schon Bollinger dies in einem Fall von primärer Gehirnaktinomykose getan hat. Bei den *vor 1892* (Zeitpunkt von Illich's „Beiträge zur Klinik der Aktinomykose“) veröffentlichten Fällen von primärer Leberaktinomykose ist es bei vielen fraglich, ob es sich auch wirklich um solche gehandelt hat. Bei einem Falle von Eve 1889 z. B. wurde die Diagnose: „Leberaktinomykose“ nur infolge Untersuchung eines Stückchens excidierter Leber gestellt; da eine Sektion unterblieb, ist nicht erwiesen, ob nicht etwa andere Organe den primären Sitz der Erkrankung darboten. Bei einem weiteren Falle von Eve 1888 heisst es: gleichzeitige Erkrankung der Leber und der Urogenitalorgane; die Verhältnisse lagen also ähnlich wie im Falle von Litten, nur dass der Autor sich nicht entscheidet, welcher Herd als der primäre anzusehen sei. Nach Illich demonstrierte Shatock in der Pathological society of London 1885 zwei Praeparate von Aktinomykose der Leber. Über die Herkunft des einen fehlt in Illich's Mitteilungen jegliche weitere Angabe; die andere Leber stammte von einem jungen Mädchen, bei dem noch aktinomykotische Veränderungen an den Ovarien

und der Tuba fallopiana konstatiert wurden. Also auch hier ist der primäre Herd höchst zweifelhaft. Einen 1887 von E. M. Skeriit publizierten Fall sieht zwar Karl Roser als primäre Leberaktinomykose mit Fortsetzung auf die rechte und mit Metastasen in die linke Lunge an. Der Autor selbst aber und auch Illich entscheiden sich mehr für eine primäre Lungenaktinomykose mit Fortsetzung auf die Leber. Endlich hält Grawitz den 1886 von Harley erwähnten „case of so-called actinomykosis of the liver“ nach der Beschreibung und Zeichnung des Falles für eine Conglomerattuberkulose der Leber. Viele der oben genannten Fälle lassen zudem einen exacten Bericht über die klinischen Symptome und die anatomischen Besonderheiten der Leberaffektionen vermissen, sodass sie hier nicht verwendet werden können. — Von den drei *seit 1892* in der Litteratur verzeichneten Fällen liessen zwei wegen Lokalisation der Schmerzen in der Lebergegend den Verdacht auf eine Leberaffektion zu; die sich später einstellenden abscessverdächtigen Anschwellungen drängten zur Punktion und Operation, worauf sowohl Boari als van der Straeten im Eiter die aktinomykotische Natur des Prozesses erkennen konnten. Im Falle von Litten, der ohne lokalisierte Schmerzen verlief, wurden in dem Sekret einer sehr weit nach oben in die Tiefe führenden Fistel am rechten Nabelrande Aktinomycesdrusen nachgewiesen. Aber wegen hochgradigen Ascites war eine Palpation und genauere Untersuchung der verdächtigen Leber intra vitam unmöglich. Noch ehe eine Punktion gemacht werden konnte, trat an foudroyanter Peritonitis der exitus letalis ein. Von Boari werden Pyaemie, von van der Straeten Erschöpfung und Kachexie als Todesursache in ihren Fällen angegeben.

III. Bei primärer Leberaktinomykose wurde also bei drei Fällen intra vitam die richtige Diagnose, in einem (Boari: Operation) mit Sicherheit gestellt und in den beiden andern Fällen als wahrscheinlichste bezeichnet. Relativ weniger häufig war es bei *continuierlich auf die Leber fortgesetzter Aktinomykose* möglich, in der klinischen Diagnose mit Bestimmtheit eine aktinomykotische Affektion der Leber anzunehmen.

Es kommt hierbei hauptsächlich das *Übergreifen einer Lungenaktinomykose* durch das Zwerchfell (Aschoff, Isemer u. s. w.) und die *Fortsetzung einer Aktinomykose des Darmes* (Höffner, Barth, Taylor, Leith u. a.) auf die Leber in Betracht. Seltener entwickelt sich *im Anschluss an primäre Bauchdeckenaktinomykose* eine Leberaktinomykose, wie sie Friedrich in Form einer akuten Metastasierung beobachtete.

1. Bei Fällen von *Übergreifen einer Lungenaktinomykose* durch das Zwerchfell auf die Leber lassen zwar manchmal im Anfang die Lokalisation der Schmerzen und empfindliche Resistenz in der rechten Seite und Lebergegend den Verdacht auf eine beginnende Leberaffektion fallen. Oft aber treten dann, wie im Falle von Skeriit, die Lungensymptome wieder völlig in den Vordergrund; manchmal wird, wie im Falle von Kampelmann, das Bild eines subphrenischen Abscesses, der nach Aussen durchbrechen will, vorgetäuscht; selten nur kommt, wie in einem Falle von Weigert, die Leberaffektion schmerzhaften, peripleuritischen Schmerzen gegenüber gar nicht zum Ausdruck.

2. Ähnlich sind in den meisten Fällen von *continuierlichem Übergreifen primärer Darmaktinomykose auf die Leber* intra vitam die Symptome von Seiten der Leber oft nur wenig ausgesprochen. Häufig werden sie durch die der primären und anderen sekundären oder selbst tertiären Erkrankungen sehr in den Hintergrund gedrängt. Dabei können auch derbe, meist wenig schmerzhafte Infiltrate der Bauchdecken, oft mit tiefen Fisteln, eine genauere palpatorische und perkutorische Untersuchung der Leber so sehr erschweren, dass eine bestimmte Diagnose nicht gewagt werden kann. Erst bei der Sektion tritt dann zutage, was für hochgradige Veränderungen der Leber sich durch symptomloses Bestehen der klinischen Beobachtung fast völlig hatten entziehen können.

Ein *derartiger Fall* von kontinuierlich auf die Leber vom Darm aus fortgesetzter Aktinomykose kam im Heidelberger pathologischen Institut zur Sektion. Er scheint ausser der Hinsicht, dass die aktinomykotische Leberaffektion mit mehreren Darmteilen und der Gallenblase in Kommunikation steht,

auch dadurch der Veröffentlichung wert zu sein, dass die Leberaffektion als einheitliche, sehr grosse, conglomerattuberkelähnliche Tumormasse mit mikroskopisch scharfer Abgrenzung vom Gesunden sich darbietet.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte.

Es handelt sich um einen jungen, tuberkulös nicht belasteten Mann, der als Junge oft *Getreidekörner* gekaut haben will. In seiner Kindheit überstand er einmal eine mit Sequesterbildung einhergehende *Osteoperiostitis* suppurativa unbekannter Natur des rechten Oberkiefers und linken Unterkieferastes. Im Frühjahr 1898 erkrankte er an *Perityphlitis,* die bald auf Umschläge und Massage abheilte. Im April 1899 recidivierte sie und bewog durch ihr langes Bestehen den Kranken zum Eintritt in die Heidelberger chirurgische Klinik. Hier wurde ausser einer druckempfindlichen Resistenz in der Ileocoecalgegend auch solche in der vorderen Lumbal- bis Nierengegend bemerkt. Leber- und Milzdämpfung waren normal; kein Fieber. Die *Diagnose* lautete: *Appendicitis recidiva mit Abscessbildung.*

Bei der *Operation* gelangte man in eine schmale, längliche, mit Granulationen ausgekleidete Abscesshöhle, die sich nach oben bis fast zur Nierengegend, nach unten bis zum Poupart'schen Bande erstreckte. Der Wurmfortsatz war nicht aufzufinden. Im spärlichen, dicklichen Eiter fielen, ausser nekrotischen Fetzen und vielen Granulationen, undeutliche *Körnchen* auf. Mikroskopisch untersucht, stellten sie sich als *Aktinomycessdrusen* dar. — Die Wunde heilte bei der von Jurinka empfohlenen Jodkaliumlösungstamponade und bei Jodkalium innerlich anfangs gut. Es blieb aber noch lange eine schwach secernierende Fistel bestehen, mit der Patient, etwa drei Wochen nach der Operation, bei gutem Allgemeinbefinden auf Wunsch nach Hause entlassen wurde.

Bei *Wiederaufnahme* in die Klinik, etwa 5 Wochen später, wegen unbestimmter Schmerzen in der regio iliaca dextra ohne Fieber, secernierte die *Wundfistel* nur noch ganz minimal.

In der Mitte zwischen Nabel und ligamentum Pouparti gab eine gerötete Vorwölbung des Abdomens bei Perkussion Schenkelschall und erwies sich bei der Palpation als mannsfaustgrosse, derb elastische, fluctuierende Geschwulst. Bei der *Operation* wurde sie als *aktinomykotischer Abscess* erkannt und ausgeräumt; zugleich nahm man Excision der alten praeperitonealen Fistel vor. 16 Tage darauf verliess Patient wieder in gutem Wohlbefinden mit zwei secernierenden Fisteln das Krankenhaus.

Bei seiner *dritten Aufnahme*, etwa 5 Monate später, war er stark abgemagert und kachektisch; Temperatur 37,5. *Aus der Fistelnarbe*, die sich 6 Wochen nach dem Austritt aus der Klinik aus der Wunde der excidierten Fistel gebildet hatte, waren seit wenigen Tagen *Kot und Winde* entwichen. Über besondere Schmerzen in der rechten Seite hatte Patient nicht zu klagen. Vom Rippenbogen bis zum ligamentum Pouparti herab reicht eine derbe Resistenz, der die Darmfistel seitlich anlag. Der enge Fistelgang führte schräg nach oben ins Coecum; er wurde bei der *Operation* gespalten, ausgeschnitten und die Darmwunde vernäht. Die *Temperatur* stieg kurz vor dem chirurgischen Eingriff auf 38,5, fiel dann wieder schnell zur Norm ab. Sonst trat aber diesmal durch die Operation keine Besserung ein, vielmehr bildete sich nach 4 Tagen infolge Durchreissens der Darmnaht wieder eine Darmfistel. Unter „Zunahme der Infiltration in der Lebergegend“ erfolgte der *Exitus an allgemeiner Anaemie und Kachexie.*

Wortlaut der klinischen Krankengeschichte.

Phil. Feger, 26 J., lediger Techniker aus Frankenthal, trat am 23. Mai 1899 in die chirurgische Klinik zu Heidelberg ein. — Anamnese ergibt keinen Anhaltspunkt für Belastung mit Tuberkulose. Als Junge nahm Patient oft Getreide vom Felde und kaute die Körner. Vor 19 Jahren (Patient war 7 Jahre alt) litt Patient an einer spontan aufgetretenen Osteoperiostitis suppurativa mit Sequesterbildung am linken Oberkiefer und rechten Unterkieferaste, sowie an starker Anschwellung des rechten Zeigefingers. Nach Entfernung der Knochensplitter erfolgte Ausheilung. — Seit seiner Kindheit vermag Patient nicht jede Speise zu vertragen (»schwacher Magen«). Vor etwa einem Jahre traten des Abends Magenschmerzen, des Morgens Erbrechen [illegible]alliger

Massen ein; dann trat in der Ileocoecalgegend eine kindskopfgrosse Geschwulst auf. Auf Umschläge und Massage ging der Anfall vorüber. Dann Pause bis April 1899, wo sich die Erscheinungen vom Vorjahre wiederholten: Schmerzen in der Ileocoecalgegend, erst Obstipation, dann Diarrhoe. Es bestand bei beiden Anfällen 7—8 Tage Fieber (?), kein Ikterus. — Nach 4 Wochen war auch dieser Anfall abgelaufen. In den letzten Tagen bemerkte der Patient, dass sich die Schmerzen gegen den Darmbeinteller zogen und der Tumor sich vergrössere. — Behufs Operation sucht Patient die Klinik auf. Im Stuhl war nie Blut; der Stuhl war auch in den letzten Wochen sehr unregelmässig: bald verstopft, bald diarrhoeisch.

Status praesens: Blasser, magerer Mann. Am linken Jochbein alte, am Knochen adhaerente Narben. Keine Drüsenschwellungen. An Lunge und Herz nichts Abnormes; reines Atemgeräusch, keine Bronchitis; Herztöne rein, Puls 70, mittelkräftig, regelmässig; kein Fieber, kein Ikterus. Leib weich, nicht empfindlich, ohne Erguss. Leber- und Milzdämpfung normal. Nach aussen von der rechten vorderen Axillarlinie besteht Dämpfung, vermehrte Resistenz und Druckempfindlichkeit bis in die hintere Lumbalgegend; die rechte Niere ist von dieser Resistenz nicht sicher abzugrenzen. An der Wirbelsäule nichts Abnormes. Urin klar, sauer, Eiweiss, Zucker, mikroskopisch nichts Abnormes. Stuhl auf Ricinus reichlich, braun, normal. Klinische Diagnose: Appendicitis recidiva mit Abscessbildung.

Operation 26. V. 99, Dr. Petersen: 10 cm langer Iliacalschnitt parallel der Crista ilei, von dieser 2 cm entfernt. Nach Durchtrennung der oedematösen Muskulatur gelangt man properitoneal in eine schmale längliche Abscesshöhle, die nach oben fast bis zur Nierengegend, nach unten in die Nähe des Poupart'schen Bandes führt. Es entleert sich nur wenig dicklicher Eiter mit undeutlichen Körnchen, nekrotischen Fetzen und viel Granulationen. Die Höhle ist überall von Granulationen ausgekleidet; der Wurmfortsatz lässt sich nicht entdecken. Ausschabung der Granulationen, Ausspülung; Tamponade mit Jodoformgaze, Drainage. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Aktinomykose. — Verlauf: Aus der Wunde entleert sich noch reichlich Eiter und Granulationsmasse in der ersten Woche. Tampon am dritten Tage gewechselt; von da ab Tamponade mit 5 % Jodkaliumlösung; Jodkali auch innerlich von 2—5 Gramm pro die steigend; dasselbe wird gut vertragen. Die Sekretion lässt in der zweiten Woche langsam nach; gute Reconvalescenz; kein Fieber, keine Schmerzen; Stuhl auf Einlauf ohne Beschwerden; von der zweiten Woche ab spontan. — Am 19. Juni 1899 wird Patient auf seinen Wunsch zur häuslichen Behandlung entlassen. Wunde noch eine Spur secernierend. Keine deutliche Resistenz mehr; kein Schmerz. Gutes Allgemeinbefinden. Jodkalium soll weiter gebraucht werden. Dr. Petersen.

Wiedereintritt in die Klinik am 26. Juli 1899. Durch 14 Tage nach seiner Entlassung aus dem Spitale bestand Wohlbefinden; dann begann, in der gleichen Gegend wie zuvor, sich eine Geschwulst zu bilden, die allmählich wuchs. Die Wundfistel secernierte inzwischen nur ganz minimal und verhält sich auch heute derart. Vor 8 Tagen traten in der Geschwulstgegend (regio iliaca dextra) unbestimmte Schmerzen auf, die vor 4 Tagen ihren Höhepunkt erreichten und dann langsam abklangen.

Status praesens: In der Mitte zwischen Nabel und der Mitte des Poupart'schen Bandes nimmt man eine deutliche Verwölbung des Abdomens wahr, über welcher die Haut gerötet ist. Daselbst besteht Temperaturerhöhung. Die Palpation ergibt eine mannsfaustgrosse, derbe, elastische fluktuierende Geschwulst, die auf Druck sehr empfindlich ist. Der Perkussionsschall ist fast Schenkelschall; die Hautdecken über der Geschwulst sind oedematös. Harnbefund ergibt keine abnormen Bestandteile.

Operation 27. Juli 1899, Dr. Petersen: Spaltung des Abscesses 10 cm lang, wobei sich gelber Eiter mit zahlreichen Körnchen entleerte (ca. 250 gr). Die Körnchen sind oedematös gequollen. Die ganze Fläche des Abscesses blutete nach Ausräumung der schwammigen Granulationen parenchymatös. Wegen des anaemischen Aussehens des Patienten begnügte man sich, den Abscess und die alte praeperitoneale Fistel auszuschaben und mit Jodoformgaze zu tamponieren. Chloroformnarkose. Dauer 15 Minuten. Verlauf: Am 4. Tage wird die Tamponade zum ersten Male gewechselt. Die Sekretion war gering. Von dem ersten Verbandwechsel an wird die Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd tamponiert. Die vordere Wunde zeigt gute Granulation. Die Eiterung ist gering. Zwei Höhlen bestehen noch, die eine erstreckt sich bis zum ligamentum Pouparti, die andere zu der hinteren Fistel. Auch die hintere Fistel schliesst sich rasch. Entlassung am 12. Aug. 1899. Patient soll Jodkali, welches er in den letzten 8 Tagen genommen hatte, weiter nehmen. Zu Hause wird mit Wasserstoffsuperoxyd weiter verbunden; er soll sich zweimal wöchentlich zeigen.

Wiedereintritt in die Klinik am 2. Jan. 1900. Nach dem Austritt aus der Klinik wurde Patient wie angegeben behandelt, ohne dass sich die Wunde geschlossen hätte. Sein Arzt behandelte dann mit Höllensteinsalbe, worauf sich nach 6 Wochen die Wunde schloss. — Zu Weihnachten 1899 bemerkte Patient, dass Kot und Winde die Narbe passierten; deshalb suchte er wieder die Klinik auf. Status praesens: Patient ist stark abgemagert kachektisch. Auf der rechten Seite des Leibes fühlt man eine am Rippenbogen beginnende, bis zum ligamentum Pouparti reichende, derbe Resistenz. Bei Druck auf dieselbe entleert sich dünner Kot, aus der seitlich gelegenen Fistel gehen flatus; durch die neben der Anschwellung vorbeilaufende Darmfistel kommt zeitweise etwas Luft zur Fistel heraus. Der Fistelgang

ist ziemlich enge und führt schräg nach oben in die Tiefe. Kotentleerung ist mässig; Abführen ohne Schwierigkeiten. Die am Poupartschen Bande liegende Wunde ist geheilt; Infiltration ist an derselben nicht zu fühlen.

Operation. Geh. Rat Czerny: Die alte Narbe, in welcher die Kotfistel liegt, wird gespalten. Man findet schräg gegen das Coecum hinziehend einen Fistelgang; auch dieser wird eröffnet. Hierbei gerät man in das Coecum und spaltet die Darmwand in der Ausdehnung von ca. 2—3 cm; eine weitere Darmfistel lässt sich nicht auffinden. Deshalb wird die Darmwand etwas frei praepariert und die Fistel in 2 Etagen mit Seide übernäht. Nach unten erstreckt sich noch ein weiterer Fistelgang, bei dessen Ausschabung Aktinomyceskörnchen entleert wurden.

Verlauf: Allmähliche Anaemie und Kachexie. Es hat sich wieder nach den ersten 4 Tagen eine Darmfistel gebildet, aus der sich reichlich Kot in wechselnder Menge entleert. Die Infiltration in der Lebergegend nimmt langsam an Grösse zu. — Am 16. II. 1900 8 Uhr 30 vormittags trat plötzlicher Exitus letalis ein. — In der beigelegten Temperaturkurve war nur einmal, am zweiten Tag nach der letzten Aufnahme, vorübergehend Fieber von 38,5 gegen 4 Uhr mittags verzeichnet. Sonst bewegte sich die Kurve vor den Operationen meist zwischen 37,8 und 37,0, und sank nach den Operationen unter die Norm ab, um dann in Höhen von 36,5 morgens und 37,5 abends zu bleiben.

Klinische Diagnose: Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Darmfistel am Coecum. Derbe Infiltration in der Lebergegend. Bronchopneumonie. Lungenmetastasen? Am 24. V. 99 wurde ein aktinomykotischer Abscess in der Typhlongegend incidiert, hierauf trat vorübergehend Besserung ein. Später musste nochmals eine mehr lumbal gelegene Infiltration gespalten werden. Seit Weihnachten 1899 bildete sich eine Darmfistel, die genäht wurde; die Naht hielt nicht. Exitus an zunehmender Kachexie.

Sektion am 16. II. 00, 11 Uhr morgens. Prof. Ernst.

Sektionsprotokoll. Hagerer, schlanker, abgemagerter, blasser Körper. Zwei Gruppen von Fisteln: die eine, höher gelegene, parallel der 10. Rippe (2—3 Finger von ihr entfernt) genau in der Flanke (mittlere Axillarlinie), die untere einwärts von der Spina ilei anterior superior ebenfalls der Beckencontour parallel 2—3 Finger nach der Bauchseite. Darmschlingen nicht verwachsen, frei; das Peritoneum glatt und unversehrt, nur die Gegend des Wurmfortsatzes und Blinddarmes verwachsen und in bindegewebige Schwarten und Membrane eingehüllt. Der Wurmfortsatz ist nach aussen (rechts) und etwas nach oben umgebogen und enthält 2 Kotsteine (einen bohnengrossen und auch so

geformten und einen winklig umgeknickten, dessen Winkel auch der stärksten Beugestelle des Wurmfortsatzes entspricht), daneben zwei Peitschenwürmer, der eine sich noch bewegend, den Körper krümmend, der andere offenbar abgestorben und ohne Peitschenfäden. — Der Herzbeutel sehr stark ausgedehnt durch klare, helle, blasse, wässrige Flüssigkeit (etwa 300 ccm); Herz ohne Fett, das Epicard eher oedematös gequollen. Auf dem medialen vorderen Segel der Mitralis eine leicht höckrige, etwa linsengrosse Excrescenz, leicht haemorrhagisch, und an der ihr gegenüberliegenden Stelle des lateralen hinteren Velums ebenfalls eine solche Excrescenz, nur ziemlich viel kleiner, etwa gerstenkorngross. — Auf beiden Seiten fanden sich Pleuraexudate von mässiger Menge, etwa 300—400 ccm. Der linke Unterlappen ist von ziemlich derber Fibrinmembran überzogen, besonders an der unteren Kante, auf der Fläche so, dass man die Pleura durchsieht; wo sie zum Vorschein kommt, hat sie ein mattglänzendes, sammtartiges Aussehen. Der untere Lappen ist kleiner zusammengefallen, wird von den Contouren des oberen überragt, der nun aber offenbar vesiculär gebläht, vicariierend emphysematös ist. Der linke Unterlappen sowie der rechte lassen eine Anzahl gelblicher, nicht ganz scharf abgegrenzter, etwa hanf- bis gerstenkorngrosser, höchstens kirschkerngrosser Knoten durchschimmern, deren grössere im Zentrum erweicht sind zu kleinen Höhlen, die eiterähnliche Masse enthalten. In den Oberlappen fühlt man zunächst und sieht dann auch miliare, grau prominierende Knötchen, nicht gerade dicht gesät, etwa so, dass auf 1 cm^2 3—5 Knötchen kommen, doch dann auch wieder mehrere cm^2 ganz frei bleiben. Ihre graue Beschaffenheit, die gelbe, opake Färbung mancher im Zentrum unterscheidet sie nicht von Tuberkeln; im Unterlappen sind sie etwas unregelmässiger, weniger genau rund als Tuberkel gewöhnlich sind. Im Unterlappen sitzen ganze Reihen von solchen gersten- bis kirschkerngrossen Knoten längs des unteren Randes. An der obersten Spitze des rechten Mittellappens sitzt ein eigentümliches Gebilde, wie ein Steinmännchen oder Tragantfigürchen mit dem Rumpf im Lungengewebe, einem kopfähnlichen Fortsatz aber ausserhalb auf der oder in der Pleura. Durch den rechten Unterlappen, dessen Pleura auch mit Fibrin überzogen ist, schimmern unregelmässig begrenzte, gelbliche, leicht vorragende Knoten durch die Pleura, manche als ob sie aus kleinen confluiert wären; sie machen nicht ganz den Eindruck von Tuberkeln (wie die kleinen miliaren des Oberlappens); dazwischen fallen auf der Pleura die offenbar gefüllten wasserklaren Bahnen der interlobulären Lymphgefässe auf. Der rechte Unterlappen sticht vom Oberlappen auch durch seine Luftarmut, derbere Beschaffenheit, bläulichgraue Durchscheinlichkeit und Zurückbleiben im Volumen ab, nur die Ränder sind emphysematös gebläht, was die linkerseits nicht sind. Da und dort nimmt ein Lobulus ein leicht gekörntes, unebenes Aussehen und etwas grössere Derbheit an. In einer

bronchialen Drüse ein kleines Kalkherdchen. — Milz gross, zäh und fest, geschmeidig, ringsum mit Diaphragma und Bauchwand verwachsen durch lange dehnbare bindegewebige Membrane und Stränge. Sie ist von sogenannten knotigen Hyperplasieen, die dem roten Pulpagewebe gegenüber mehr ins bräunliche spielen, durchsetzt, und die alle Grössen von Gerstenkorn, Hanfkorn bis Kirschkern besitzen; sie prominieren auch etwas über die Schnittfläche. — Die Nieren sind kaum verändert, es ist nur die stärker ausgeprägte interlobuläre Venengitterzeichnung bei kleinfleckiger Trübung der Rinde und stärker trübe graue Zonen um die Markpyramiden herum in der sogenannten Grenzschicht zu erwähnen. — Die Aorta abdominalis und thoracica zeichnet sich durch 1–2 mm breite, zum Teil miteinander zu längsmaschigen Gittern anastomosierenden Längsstreifen aus, die namentlich zwischen den Öffnungen der Intercostalarterien angeordnet sind. — Der Magen ist eng zusammengezogen zu Schlauchform und besitzt, namentlich an Vorder- und Hinterseite, eine graue, trübe, warzige Schleimhaut mit grösserem Schleimbelag. — Das Colon ascendens zieht vom Coecum zunächst nach der Leber hinauf, macht dann aber um die kuppenförmige Prominenz des r. Leberlappens herum eine eigentümliche Wendung in der Art, dass die Flexura coli dextra hinter der Leberkuppe hindurchgeht und dann zum Colon transversum wird. Es finden sich nun eine grosse Anzahl fistulöser Öffnungen im Coecum und Colon ascendens. Erstens gelangt eine Sonde von einer Stelle nahe der Spitze des umgebogenen Wurmfortsatzes in einen der Fistelgänge der unteren Fistelgruppe. Im Coecum sprechen eine Anzahl schwärzlich-grün verfärbter Flecken mit unebener Schleimhaut dafür, dass auch hier Fistelöffnungen bestanden haben können; dann finden sich solche Stellen über der Bauhinischen Klappe, besonders sieht man 5 cm darüber eine ganze Gruppe schwärzlicher Flecken, an die Fistelgänge ganz direkt heranführen, doch nicht mehr münden, wie sie auch im Leben Kot nicht mehr herausliessen. 14 cm über der Klappe sind 2 trichterförmig ausgezogene Öffnungen, die beide in die obere Kotfistel, parallel der Rippe gelegen, ausmünden. In der Schleimhaut liegen sie kaum 1 cm auseinander. — Der öfters erwähnte herunterhängende Fortsatz des rechten Leberlappens fällt dadurch auf, dass er auf allen Seiten von fibrös verdickter, grauer Kapsel überzogen ist. Schneidet man in vertikaler Richtung, parallel zum ligamentum suspensorium, ein, so stösst man auf einen weit über faustgrossen Abscess, der in vertikaler Richtung 15 cm misst, in sagittaler Richtung 8 cm und in transversaler (frontaler) Richtung bereits den ganzen rechten Leberlappen einnimmt. Er setzt sich offenbar aus mehreren Complexen zusammen, und einer von diesen ist von ihm noch zum Teil abgegrenzt und liegt nach vornen; in der Umgebung ist eine ganze Anzahl und mehrere Gruppen buchtiger unregelmässiger Abscesse mit schwefelgelben Rändern und einem dicken

grüngelben Eiter. Der grosse Abscess ist umringt und eingerahmt von durchscheinender, hellgrauer, fast gallertartiger Zone von mehreren Millimetern Dicke, und innerhalb der Herde sind durch graue, zumteil gerade, zumteil ringförmig verlaufende Streifen wieder Unterabteilungen abgegrenzt. Der Inhalt dieser aber bietet ein kompliziertes, schwer zu beschreibendes Bild: Es sind 2 Farbentöne, die mit einander abwechseln, ein helles, zwischen semmel-schwefelgelb stehendes Graugelb und ein graugrünlicher Ton, wie ihn manche Eiterarten besitzen. Die erstere, schwefelgelbe, ist in Ringen, Streifen, Netzen angeordnet, während die zweite mehr in Flecken, Punkten, Herdchen. Es sieht also so aus, als wären die letzteren die Abscesscentren, die ersteren die dazwischen durch Druck- oder ischaemische Nekrose zugrunde gegangenen Leberpartieen. — An der Stelle, wo das Colon ascendens auf den herunterhängenden Lebertumor stösst (10 cm über der Bauhinischen Klappe), um ihn dann nach rechts hinten zu umgehen, finden sich an seiner Schleimhaut mehrere gelbliche Pünktchen und Flecken mit pseudomelanotischer Umgebung. Sehr leicht gelangt eine Sonde durch die gelben Punkte direkt in den Leberabscess. Eine ähnliche Gruppe und ähnliche grünschwarz umränderte Flecken finden sich in dem Teil der Flexur hinter dem Leberlappen, und auch diese lassen sich nach dem Abscess hin sondieren, und zwar gelangt man von der hinteren Seite in den Abscess. Also nach vorn unten und hinten unten hat der Abscess fistulöse Öffnungen in den Darm gebrochen. Auf zahlreichen Schnitten wird der linke Leberlappen ganz frei von Abscessherden befunden. — Die Pfortader, deren sämtliche mesenteriale Äste aufgeschnitten wurden, sind frei. Sieht man ab von der beträchtlichen Vergrösserung des rechten Leberlappens durch den Abscessherd, der sich aber von aussen schon durch die fibröse Kapselverdickung abgrenzt, so ist die Leber für sich nicht vergrössert, auch sonst nach Farbe, Acinuszeichnung etc. kaum verändert. Es ist nachzuholen, dass beim Liegen des Präparates die gelblichen Töne überhand nehmen, während am frischen Schnitt die graugrünen überwiegen. Im Eiter sind grau durchscheinende, weiche, runde Körnchen von miliarer Grösse und viel kleinere noch zu finden namentlich sind sie beim Schnitt durch den Abscess auf dem intacten Lebergewebe abgestreift worden und heben sich dort von der Unterlage besser ab, während sie im Eiter kaum bemerkt werden.

Nachtrag: An der Unterfläche der Leber ist die kleine, unscheinbare Gallenblase aufzufinden mit wenig Tropfen Galle, wegsamen Gallengängen. Zwei kleine fast punktförmige Grübchen lassen sich sondieren, man kommt auch von hier aus in den Abscess; dennoch ist die Galle rein von eitriger Beimischung. Neben der Papilla Vateri findet sich noch eine trichterförmige Einziehung im Duodenum, und auch beim Sondieren dieser Fistel gelangt man in die Fortsetzung des Abscesses an der Unterfläche der Leber.

Anatomische Diagnose: Multiple komplete Darmfisteln im Wurmfortsatz, Coecum, Colon ascendens, nur die obersten noch durchgängig und kotentleerend, 2 Kotsteine und 2 Trichocephalen im Wurmfortsatz. Faustgrosser Leberabscess im rechten Leberlappen mit fistulösen Öffnungen in die Flexura hepatica coli. Fistulöse Öffnungen ins Duodenum; drohender Einbruch in die Gallenblase. Knotige Hyperplasieen der Milz. Perisplenitis adhaesiva. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Hydropericard. Pleuritis serofibrinosa. Multiple miliare und erbsengrosse Herde in den Lungen. Wahrscheinlich Aktinomycesaffection.

Beschreibung der Spirituspräparate.

Die mir vorgelegten Spirituspräparate bestehen aus:

I. *der Leber*, die im Zusammenhang mit der rechten Zwerchfellhälfte, dem Zwölffingerdarm samt dem Pylorusteil des Magens, dem Coecum samt Wurmfortsatz, dem Colon ascendens und transversum herausgenommen ist.

II. den *beiden Lungen.*

I. Das *Coecum*, der *Wurmfortsatz* und ein Teil des *Colon ascendens* sind in schwartige Massen eingebettet. Die genannten Darmteile enthalten einige zumteil für die Sonde durchgängige *Fisteln,* die nach aussen führen; eine komplete Darmfistel ist samt dem zugehörigen Stück der Bauchdecken auspräpariert. Das *Colon ascendens* ist, etwa 10 cm über der Valvula Bauhini, mit dem vorderen unteren Ende des rechten Leberlappens fest verklebt und geht dann, wie ein Teil des Duodenums, durch fibröse Massen an die leicht vorgewölbte Leberunterfläche angelötet, in das Colon transversum über. Auch die sehr kleine, durch einen Längsschnitt eröffnete *Gallenblase* ist fest mit der Leber verwachsen. Die *vena portae* und ihre mesenterialen Wurzeln sind aufgeschnitten und zeigen glatte Wandungen.

Die abgesehen vom rechten Leberlappen an und für sich nicht vergrösserte *Leber* hat hellbraune Farbe. Auf der Vorderfläche rechts vom ligamentum suspensorium ist eine deutliche, flache Vorwölbung. Ein in den oberen vorderen Partieen des

rechten Lappens zarter Fibrinbelag wird nach unten hin stärker, sodass der nach unten ausgezogene Teil des rechten Leberlappens auf allen Seiten eine fibrös verdickte Kapsel besitzt.

Der *rechte Leberlappen* ist durch zwei, untereinander und mit dem ligamentum suspensorium hepatis parallele Schnitte unvollständig in 3 Teile zerlegt; ein weiterer, zu diesen senkrechter Schnitt ist durch die rechts restierende Partie geführt. Auf den Schnittflächen sieht man, dass, den flachen Vorwölbungen der Ober- und Unterfläche des rechten Leberlappens entsprechend, das Lebergewebe durch eine eigentümlich *schwammartig gebaute Masse* ersetzt ist; eine durchscheinende fast gallertige Zone von mehreren Millimetern Dicke, bildet die *Grenze* gegen das Gesunde. Die Geschwulstmasse durchzieht den ganzen rechten Leberlappen in frontaler (transversaler Richtung, sie misst in vertikaler Richtung etwa 15 cm, in sagittaler 8 cm, sodass wohl über die Hälfte des rechten Lappens von dem Tumor eingenommen ist. Die *facies diaphragmatica* wird nirgends erreicht, überall ist ein Abstand von mindestens 0,75 cm. Aber hier ist die *Consistenz* der Leber verringert, und man glaubt das Gefühl von Fluctuation zu haben. Am in Alkohol gehärteten Präparate hebt sich die gelblich-weisse *Farbe* der Neubildung deutlich von der schwachbraunen der normalen Leber ab. Noch hervorstechender ist die *Niveaudifferenz* beider Gewebe, indem das weich sich anfühlende Geschwulstgewebe sich, wie hervorquellend aus der kompakten Leber, über die Schnittfläche verwölbt. — Auf den ersten Blick erscheint der Tumor als ein völlig einheitlicher; man kann aber doch deutlich auf den Schnitten eine vordere kleinere von einer hinteren grösseren Hälfte abgrenzen. Diese werden vornen von einander geschieden durch eine breite, weissliche, von der oberen Leberfläche sich einsenkenden Gewebsschicht in der sich wieder einige kleinere, anscheinend von den grösseren getrennte Herde befinden. — Auf einem frischen Schnitt durch die Geschwulst kann man ein reticuliertes, derbes, faseriges, härteres Gewebe und ein weicheres, anscheinend zum Zerfall tendierendes, eiterähnliches Gewebe unterscheiden. Letzteres, in dem *Maschenwerk* des ersteren

gelagert, ragt entweder *pfropfenartig* aus ihm heraus, oder hat sich infolge seiner leichten Zerstörbarkeit schon bei der Schnittführung aus den Höhlen gestreift, am Messer oder am intakten Lebergewebe abgesetzt. Hier auf der dunkleren Unterlage erkennt man dann deutlich kleine, miliare und submiliare *Körnchen* von gelblich-weisser Farbe. Auf älteren, schon lange Zeit vom Alkohol bespülten Schnittflächen ist das weiche Gewebe grösstenteils ausgewaschen, und das restierende derbe Stützgewebe verleiht dem Ganzen noch mehr den Schwammcharakter. Die runden oder unregelmässig geformten *Poren* des Schwammes variieren von Hanfkorn- bis Kirchkerngrösse. In ihrer Anordnung zu einander herrscht in gewisser Beziehung etwas Gleichmässiges, wobei die Kreisform eine Rolle zu spielen scheint, namentlich in den Randpartieen. Bei leichtem Druck auf die Geschwulst entleert sich auf die Schnittfläche eine *krümmlige Masse*, obwohl die Poren vorher leer erschienen waren, was für Communication der Höhlen untereinander spricht.

Wenn wir die krümmlige Masse als *Eiter* bezeichen und das Ganze hiermit als *Leberabscess*, so steht dieser infolge der Verwachsungen, welche die Leber mit den umliegenden Organen eingegangen ist, auch mit diesen in völliger oder teilweiser *Communication*. So gelangt man an den Anlötungsstellen des *Colon ascendens und transversum* an die Unter- und Vorderfläche des rechten Leberlappens mit der Sonde durch unregelmässige, die ganze Mucosa durchsetzende Darm-Ulcera leicht in den Leberabscess. Feine *Schleimhautnarben* in der Nachbarschaft lassen weitere, wieder geschlossene, Communicationsstellen vermuten. Pseudomelanotische Verfärbung der Schleimhaut um die Ulcera und Narben ist am Spirituspräparate nicht mehr nachzuweisen. Diese findet sich auch nicht mehr in Umgebung einer in der Nähe der *Papilla Vateri* befindlichen, ebenfalls sondierbaren Fistel, die von unten her in den Leberabscess mündet. Ferner kann man von zwei punktförmigen Grübchen in der *Gallenblase* aus leicht eine Sonde in den Leberabscess führen.

Am gehärteten Präparate ist es schwer zu sagen, ob von dem grossen Abscess aus sich der Prozess in die weitere Um-

gebung desselben, etwa in thrombosierte Venen, fortgesetzt hat. Denn die 5—6, auf jeden Durchschnitt des gesunden r. und l. Leberlappens sich befindlichen, gelben Herde, von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse und rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, können ebensogut Abscesse wie blande oder durch Aktinomyces infizierte Venenthromben sein. (Siehe mikroskop. Befund.)

II. An der sehr deutlich 3-gelappten *rechten Lunge* erscheint der Oberlappen grösser, der Mittel- und Unterlappen kleiner als gewöhnlich. Auf der Vorder- und Hinterfläche besitzt die Pleura leichte, zumteil schon organisierte Fibrinniederschläge. Der Unterlappen ist derb, fest, luftarm, nur an seinen Rändern emphysematös. Die Schnittfläche durch ihn ist n i c h t völlig glatt, sondern einzelne Lobuli treten als leichte Körnelungen auf. Hier fühlt sich das Gewebe auch ganz besonders fest an.

Auch die Pleura der *linken Lunge* ist oben von dünner Fibrinmembran überzogen. Die in dicke, schwartige Massen eingehüllte untere Partie des Unterlappens hat vermehrte Consistenz. Auf dem Durchschnitt stösst man auf unregelmässige, verschieden grosse, teilweise oder ganz mit graulichem, schleimigeitrigem Inhalte gefüllte Höhlen (Bronchicktasieen), die von derbem Gewebe umgeben sind

In *beiden Lungen*, die ein schiefergraues, marmoriertes Aussehen haben, fühlt und sieht man miliare bis kirschkerngrosse prominierende *Knötchen* in mässiger Menge und ohne bestimmte Anordnung zerstreut. Sie sind von rundlicher oder unregelmässiger Form, und namentlich die kleineren erinnern an Tuberkel. Auf dem Durchschnitt zeigen die Knötchen zumteil gelblich-weisse Farbe und im Innern Herde von scheinbar zerfallenem Gewebe.

Mikroskopischer Befund.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden kleine Stücke aus dem aktinomykotischen Herde in der Leber, — darunter eines von der Stelle, wo der Abscess mit dem Colon ascendens in Verbindung stand, — ausgeschnitten und in Celloidin eingebettet. Das gleiche geschah mit Stückchen aus

dem als gesund beschriebenen rechten und linken Leberlappen, soweit sie die gelblichen Herde enthielten, und mit kleinen Lungenteilen aus allen verdächtigen Stellen.

Bei Färbung vieler 15—20 μ dicker Schnitte mit Haematoxylin-Eosin und nach Gram (Vorfärbung mit Alauncarmin) liessen sich in dem *tumorartigen Gewebe* die *Aktinomycesdrusen* leicht in reichlicher Menge nachweisen. Sie lagen teils vereinzelt, teils in Haufen von 5—7 Stück in Detritus oder starkzelligem Granulationsgewebe. In letzterem konnte man hin und wieder einige *epitheloide Zellen* und mehrkernige grosse *Riesenzellen* bemerken, deren Kerne sich stärker blau gefärbt hatten. In einem Präparate sass eine Druse ganz in der Nähe der ulcerierten und stark zellig infiltrierten Schleimhaut. Die Kolben hatten bei der Haematoxylin-Eosinmethode nicht die schön tiefrote Farbe angenommen, wie gewöhnlich an frischen Präparaten. — Die derberen, die makroskopischen *Poren* des Schwammes bildenden Gewebsteile stellten sich mikroskopisch als zellarmes, faseriges Bindegewebe dar; von Leberzellen war im Abscesse selbst so gut wie nichts mehr nachzuweisen.

An den *Randpartieen* vermittelte eine Zone von Lebergewebe mit stark interstitiellen Wucherungen und gelblichbräunlichem Pigment den Übergang in das normale Gewebe des rechten und linken Leberlappens. Die darin makroskopisch event. verdächtig aussehenden Stellen erwiesen sich bei der Färbung als mittelgrosse und grössere, blande Erythrocytenthromben führende Lebervenen.

Die multiplen *Knötchen*, meist auf der Oberfläche beider Lungen, ergaben sich als kleine Fibrome und blande Rundzellenanhäufungen. Als bei der Haematoxylin-Eosinmethode weder hier noch sonstwo in der Lunge Aktinomycespilze gefunden werden konnten, wurde, weil Ponfick, Samter, Bang u. a. bei erst wenige Tage zählender Lungenaktinomykose die jungen Drusen als kolbenlos beschreiben, die Gramfärbung ausgeführt. Aber auch bei dieser waren keine Aktinomycespilze zu entdecken, ebenso keine Tuberkelbazillen.

Die Schnitte aus Partieen des rechten *Unterlappens*, der vermehrte Consistenz aufwies, zeigten an vielen Stellen die

Alveolen grösstenteils mit Leucocyten, desquamierten Alveolarepithelzellen und geringen Fibrinmengen angefüllt. Das interstitielle Gewebe war teilweise mit Rundzellen infiltriert, die Bronchiolen dilatiert, die erweiterten Gefässe stark bluthaltig. — Der untere Teil des linken Unterlappens befand sich im Zustande der *chronisch-indurierten Pneumonie mit Bronchiektasieenbildung:* Unregelmässige Höhlen waren teils von derbem, mit anthrakotischer Einlagerung versehenem Bindegewebe, teils von kleinzellig infiltriertem Lungengewebe mit erweiterten, blutgefüllten Gefässen umgeben.

Epikrise.

Der *Fall Feger* ist in mehrfacher Beziehung interessant. In der *Anamnese* ist erwähnt, dass Patient als kleiner Junge oft *Getreidekörner gekaut* habe. Bostroem, Brunner, Münch, Tilanus und viele andere beschuldigten diese Gewohnheit als häufige Ursache der Kieferaktinomykose, die entstehe, indem die mit Pilzen bedeckten schärfen Grannen sich ins Zahnfleisch u. s. w. bohren. Es wäre also nicht unmöglich, dass es sich bei der etwa im Jahre 1879 aufgetretenen Osteoperiostitis suppurativa des linken Oberkiefers um eine den Ärzten damals noch so gut wie unbekannte *Kieferaktinomykose* gehandelt hat. Diese Affektion wäre dann bei gewöhnlicher Therapie oder spontan, — Schlange und andere beschrieben ähnliche Fälle —, bald wieder abgeheilt.

Patient bestreitet, die Gewohnheit Körner zu kauen, auch später unbewusst bis zu seiner Erkrankung im Jahre 1898 beibehalten zu haben. Es liegt also kein direkter Grund vor, hier das Eindringen von infizierten Getreidegrannen in die Schleimhaut des Verdauungstractus als Ursache der Perityphlitis actinomycotica zu beschuldigen, wie dies Illich in einem Falle mit Grannenbefund im Eiter zuerst unanfechtbar tun konnte. Man könnte aber vielleicht annehmen, dass analog den von Kosinsky, v. Bergmann, v. Beck u. a. veröffentlichten Fällen, die im Jahre 1898 durchgemachte Blinddarmentzündung nur eine *Appendicitis simplex* war: Durch Laesion der Darmschleimhaut hätte sie eine Eingangspforte

für die etwa mit der Nahrung in den Darm gelangenden Aktinomycespilze geschaffen; die Perityphlitis simplex wäre dann als *Perityphlitis actinomycotica recidiviert.*

Diese wurde vor der Operation, ähnlich wie in einem Falle von Hallauer in ihrer wahren Natur verkannt, wohl weil die Cardinalsymptome Esmarch's: brettharte Infiltration und relativ geringe Empfindlichkeit, nur wenig angedeutet waren. Später nach Bestehen der Fisteln hätte — auch bei Fehlen der typischen Körnchen im spärlichen Eiter, wie in einem Falle von Taylor, — schon der torpide hartnäckige Verlauf der Affection ohne Fieber und besonderen Schmerz nach Fessler den Verdacht auf Aktinomykose erregen müssen.

Infolge secundärer Entzündung des praeperitonealen Bindegewebes längs des Colon ascendens und transversum war, nach dadurch bedingter Verwachsung der Leber mit diesen Darmteilen, den Pilzen der Weg zur *Infection der Leber* gebahnt. An eine etwa gleichzeitig zu Stande kommende Pilzinvasion der Leber auf dem Blutwege zu denken, ist nicht nötig, da die mesenterialen Äste der Pfortader frei von infizierten Thromben und glattwandig waren.

Wie die äusseren Darmfisteln wahrscheinlich, nach Fortsetzung der eröffneten properitonealen Abscesse auf die Submucosa des Coecum, infolge Durchbruchs durch dessen Schleimhaut entstanden sind, so sind wohl auch die *Communicationen des Leberabscesses* mit den Darmteilen als Einbruch desselben in den Darm aufzufassen. Dafür spricht auch der beginnende *Durchbruch des Abscesses in die kleine Gallenblase.* Das Abfliessen von Eiter in das Colon muss wohl geringgradig gewesen sein, denn der Befund von Eiter im Stuhl ist nirgends verzeichnet. Möglicherweise aber sind die hartnäckigen, durch nichts zu bekämpfenden Diarrhöen einige Tage vor dem Exitus, — die auch Ullmann in einem Falle von Leberaktinomykose erwähnt, — auf Reizung des Darmes durch den aus dem Abscess in das Duodenum gelangenden Eiter zu erklären: das Sektionsergebnis wenigstens gestattet nicht, Amyloiderkrankung des Darmes für die Durchfälle verantwortlich zu machen.

Bei dem mageren blassen Manne stellte sich bald nach

den beiden ersten Operationen wieder gutes Allgemeinbefinden ein. Nach dem letzten chirurgischen Eingriff aber blieb auffällige Besserung völlig aus. Vielleicht kann man daraus schliessen, dass zu der anfangs noch ziemlich lokalen Erkrankung die Leberaktinomykose *erst nach* der zweiten Operation hinzutrat und dann das anatomische weniger das klinische Bild zu beherrschen anfing. — Während in Fällen von Litten, Benda, van der Straeten bei Leberaktinomykose foudroyante Peritonitis oder pyaemische Erscheinungen den exitus letalis beschleunigten, führte hier, wie in Fällen von Leith, Kundrat, Kampelmann u. a., zunehmende *Kachexie und Erschöpfung* langsam zum Tode. Pneumonische Erscheinungen, über dem rechten Lungenlappen vorwiegend, erweckten in den letzten Tagen noch den *Verdacht einer Lungenmetastasierung*. Die Autopsie konnte aber die Vermutung nicht rechtfertigen. Denn einerseits waren keine Beweise für einen Einbruch oder eine Fortsetzung des aktinomykotischen Leberabscesses in einen Ast der vena hepatica, wie in Fällen von Lüning-Hanau und Benda, zu erbringen. Andererseits waren, durch Fehlen der Verwachsungen zwischen Leber und Lunge mit dem Zwerchfell, die Bedingungen zu einer continuierlichen Fortsetzung der Leberaktinomykose auf die Lunge, wie sie z. B. Illich, Barth und Hallauer veröffentlicht haben, nicht vorhanden.

Die Leberaktinomykose im Falle Feger imponiert also in mehrfacher Beziehung:

1. Dadurch, dass sie von einer erst bei der Operation in ihrer Natur erkannten aktinomykotischen Perityphlitis ausging, die ihrerseits wieder wahrscheinlich durch Einwanderung der Pilze durch die infolge von Typhlitis simplex laedierte Darmwandung entstanden war.
2. Durch ihr fast symptomloses Bestehen bis zum exitus letalis.
3. Durch die bedeutende Grösse der Affection.
4. Durch ihr Verhalten zum Darmtractus und zur Gallenblase.
5. Durch ihr tumorartiges conglomerattuberkelähnliches Aussehen.

Alle ihr beigeschriebenen Eigentümlichkeiten sind schon von den Autoren bei Leberaktinomykose beobachtet worden. So publizierte z. B. Lüning-Hanau einen Fall von Perityphlitis aktinomykotica, dem schon jahrelang einfache *perityphlitische Attaken* vorangingen. Hallauer und andere stellten die *Fehldiagnose* abscedierende Perityphlitis und erkannten erst später Aktinomycesdrusen als die Erreger und deren Vorkommen auch in metastatischen Leberabscessen.

Das *symptomlose Bestehen der Leberaffektion* erwähnte Habel in seinem Falle ausdrücklich, Benda, Leith, Israel und andere beschrieben keine oder nur vage Symptome. Willach berichtete über eine völlig symptomlose, hochgradige Leberaktinomykose bei der Kuh.

Der *Durchbruch aktinomykotischer Leberabscesse* in das Duodenum, Colon ascendens und transversum fiel schon Wolff-Israel, F. Taylor u. a. bei der Sektion ihrer Fälle auf. Beginnenden Einbruch in die Gallenblase konnte ich allerdings in der Litteratur nirgends besonders vermerkt finden.

Viele Autoren betonten schon *imposante Grösse* der primären, fortgesetzten oder metastatischen Leberaffektion, wovon letztere oft nachweisbar durch Confluenz kleinerer Herde (Friedrich) entstanden war und sich durch sehr unregelmässige Gestalt auszeichnete. Bei den meisten grossen Leberabscessen aber handelt es sich doch um solche mit dünnflüssigem Eiter (Benda, Wolff-Israel, Friedrich, Habel u. s. w.), oder sie werden als Erweichungsherde mit necrobiotischen Massen (van der Straeten, Habel u. a.) bezeichnet.

Schwammartige Leberaktinomykosen — nach Herz nur Vorstadien der obengenannten Formen, — erwähnten ausser Leith, Taylor, Litten nur wenige, so z. B. Kundrat, der die makroskopische Ähnlichkeit des Befundes in seinem Falle mit Echinococcus multilocularis hervorhebt. Nach Rasmussen, Jensen und Sanfelice kommt *beim Rinde Leberaktinomykose meist in fungöser, tumorartiger Form* vor, als Erweichungsherde nur sehr selten. Willach traf in einem Falle von Leberaktinomykose bei der *Kuh* das Organ durch die Masse

fester Aktinomycesknoten ungemein vergrössert und an Gewicht vermehrt an; Schreiber machte einen ähnlichen Befund in der Leber vom *Hirsch.*

In Anbetracht der verwandtschaftlichen Beziehungen, die nach vielen Autoren zwischen Tuberkelbazillus und Aktinomycespilz in morphologischer Richtung bestehen, ist es interessant, darauf hinzuweisen, dass Wagner, Handt u. a. *beim Rinde· Hunde u. s. w. tumorartige Conglomerattuberkel in der Leber* in solcher Menge und Grösse sahen, dass das Organ um das 10—12fache schwerer als normal war. Auch im *Falle Feyer* fiel schon bei der Autopsie und auch später am Spirituspräparate die *grosse Ähnlichkeit der Leberaktinomykose mit einem Falle von Conglomerattuberkulose* des zungenförmig ausgezogenen rechten Leberlappens auf, der vor einiger Zeit in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Operation gelangte. Dann muss *aus der Litteratur* nachgetragen werden, dass Grawitz als Referent über Harley's: „A case of so-called Actinomycosis of the liver", durch die Abbildung dieses höchst merkwürdigen Falles an einen Fall von lokaler Tuberkulose der Leber erinnert wurde, den Orth in Virchow's Archiv Bd. 66 mitteilte. Grawitz hat, vielleicht mit Unrecht, den käsigen Tumor in der Leber eines 30jährigen Mannes der Conglomerattuberkulose zugerechnet, als er aus Harleys Beschreibung und den drei mitgegebenen Tafeln keinen charakteristischen Befund weder für Tuberkulose, noch für Aktinomykose entnehmen konnte. Orth's Diagnose: „Conglomerattuberkulose der Leber" wurde, vor Bestätigung ihres Vorkommens durch Tuberkelbazillennachweis in den Herden durch Simmonds u. a., vielfach angezweifelt und als Verwechslung mit erweichten Krebsknoten, Sarkomen oder Gummen gedeutet. Es ist daher *wohl möglich*, dass auch vor Kenntnis einer tumorartigen Leberaktinomykose oder der Aktinomykose überhaupt manche Fälle derart der Rubrik: Krebs, Sarkom, Gumma, Echinococcus u. s. w. untergeordnet wurden. So erwähnte noch Kundrat im Jahre 1883 eine tumorartige Leberaktinomykose, die ihm ein Arzt mit der Diagnose: multiloculärer Leberechinococcus" zugeschickt hatte.

Heutzutage schützt vor allem der charakteristische Drusenbefund bei der *mikroskopischen Untersuchung* vor Verwechslung mit andern Krankheiten. Boari, Grill, Lunow u. a. haben darauf hingewiesen, dass man sich hierbei *nicht mit der Untersuchung des Eiters auf Pilze begnügen* darf. Denn in seltenen Fällen fehlen sie darin ständig (z. B. Taylor), in anderen zeitweilig (z. B. Godlee). Es sollte daher nach den Autoren stets auch in *excidierten Gewebspartikeln* auf Drusen gefahndet werden. J. Eve konnte dadurch einmal bei einem letal geendeten Falle, bei dem die Sektion nicht gestattet war, ausser der Natur des Leidens auch dessen Sitz in der Leber feststellen. Bei *negativem Drusenbefund* im Gewebe kann man dann meist Aktinomykose aus der Differentialdiagnose ausschalten. Godlee behauptete zwar, dass der Aktinomycespilz zuweilen nicht nur aus den Sekreten, sondern auch aus dem ergriffenen Gewebe zeitweise völlig verschwinde. Es können aber wohl nur sehr erfahrene Aktinomyceskenner, wie Hofmeister, auch bei Fehlen der Drusen, allein auf die anatomische Gewebsveränderung gestützt, die Diagnose Aktinomykose aufrecht erhalten.

Im mikroskopischen Bilde besteht *bei Aktinomykose* der Leber häufig ein Überwiegen des neugebildeten derben Bindegewebes oder kleinzelligen Granulationsgewebes über die fettig degenerierten Zellmassen, während *bei Conglomerattuberkulose* der Leber die von Tuberkeln umgebenen käsigen Detritusmassen vorwiegen. *Riesenzellen* kommen bei beiden Affektionen vor, nur bei Tuberkulose meist in ungleich grösserer Zahl. Dasselbe gilt von den *Epitheloidzellen,* die sich bei der Aktinomykose nach Pawlowsky und Maksutoff aus den histogenen Wanderzellen in Umgebung der Pilze entwickeln und nach Schürmayer später zu Riesenzellen werden.

Bei dem pathologisch-anatomisch eventuell auch in Differentialdiagnose gelangenden *Syphilom* der Leber findet man neben dem grossen Gummaknoten oft andere syphilitische Veränderungen des Organes. Erweichte *Carcinome* und *Sarkome* sind wohl bei mikroskopischer Untersuchung kaum mehr mit Leberaktinomykose zu verwechseln, ebensowenig wohl *Echinococcus.*

Gefahren und Folgen der Leberaktinomykose.

Die Gefahren und Folgen der Leberaktinomykose, die *meist* den rechten Leberlappen, seltener den linken allein (z. B. Fall Langhans) befällt, hängen von der *Ausbreitung* und dem *Sitze* des Erkrankung ab und von der dadurch etwa verursachten Verklebung der Leber mit der Nachbarschaft.

Hat der Prozess die Facies diaphragmatica erreicht, so ist, infolge secundärer Perihepatitis und Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell, wie in Fällen von Samter, Hallauer, Barth, Höffner u. a., ein *Durchbruch in die Brusthöhle* oder wenigstens eine *Affektion der Pleura* möglich. Es hat nun hierin die Leberaktinomykose mit der Conglomerattuberkulose der Leber Ähnlichkeit; denn Simmonds berichtete über einen gänseeigrossen Conglomerattuberkel der Leber, von dem aus es zu einer Aussaat von Tuberkeln in das der Leber adhaerente Diaphragma und die angrenzende Pleura gekommen war.

Besteht bei Leberaktinomykose vorher schon, wie in einem Falle von Illich, Verwachsung von Lunge und Zwerchfell, so kann direkte *Fortsetzung auf die Lunge* stattfinden.

Im Falle Feger lag der Abscess ziemlich weit von der Leberconvexität entfernt. An obige Komplikationen war also ebensowenig zu denken, wie an einen *Durchbruch des Leberabscesses nach aussen*, da die Leber mit den Bauchdecken nicht verwachsen war. Schartau, Habel, van der Straeten, Litten, Kampelmann schildern solchen spontanen Durchbruch durch die Bauchdecken, und Boari eröffnete bei der Incision eines im rechten Hypochondrium gebildeten Eiterherdes hierdurch den Leberabscess.

Entleert sich ein erweichter aktinomykotischer Leberherd in der Richtung *nach der Peritonealhöhle,* so entsteht ein abgesackter Abdominalabscess (z. B. Fall von Samter), wenn die umliegenden Organe zuvor durch lokale Peritonitis verkleben konnten. War hierzu keine Zeit, so tritt, wie im Falle von Heller-Bargum, durch allgemeine aktinomykotische Peritonitis rascher Tod unter Collaps ein. *Bei Feger* war keine

dieser Komplikationen zu verzeichnen, obgleich der Abscess bis an die Leberunterfläche reichte. Vielleicht ist dies daraus zu erklären, dass der Eiter, nach fistulöser Durchsetzung der mit der Leber verklebten Darmwandungen, die auch Taylor, Wolff-Israel u. a. in ihren Fällen erwähnten, genügenden Abfluss in den Darm fand.

Bemerkenswert ist im *Falle Feger* der beginnende *Einbruch des aktinomykotischen Abscesses in die Gallenblase.* Während des Lebens floss allerdings nie Eiter durch die Gallenwege ab — die spärliche Menge Galle bei der Sektion war eiterfrei —, aber bei längerer Erhaltung des Lebens hätte dies eintreten und vielleicht eine durch Eiterung hervorgerufene Entzündung — Empyem der Gallenblase — das Krankheitsbild beherrschen können.

In der klinischen Diagnose ist die Vermutung ausgesprochen, dass in den letzten Tagen eine *Lungenmetastasierung* als Complication aufgetreten sei. Eine solche Miliaraktinomykose der Lunge erfolgt oft nach Einbruch des Leberabscesses in einen Ast der vena hepatica, wie Lüning-Hanau und Benda klar nachgewiesen haben. Im *Falle Feger* lag zur Annahme dieses Vorkommnisses kein Grund vor, auch dazu nicht, an *aktinomycesfreie* metastatische Abscesse in der Lunge zu denken, die z. B. Boari beschreibt.

Obwohl bei *Feger* eine ziemlich langwierige Eiterung bestand und Aktinomyceskachexie und Erschöpfung Todesursache waren, wurde doch wie in Fällen von Friedrich, Hesse u. a. eine *Amyloiderkrankung der inneren Organe* vermisst. Nach Roser hat Eve 1888 den ersten Fall von allgemeiner Amyloidose der Unterleibsorgane bei isolierter Leber- und Urogenitalaktinomykose veröffentlicht. Roser glaubt aber aus dem Umstande, dass vor 1889 noch nie Amyloidose bei nicht komplizierter Aktinomykose gefunden wurde, die allem Anschein nach wenig exakten Schilderungen Eve's dahin deuten zu können, dass es sich nicht um Aktinomykose, sondern um Tuberkulose des Urogenitalapparates handelte; diese habe dann die Amyloidose verursacht. Am häufigsten wird Amyloiddegeneration der Organe bei Lungenaktinomykose getroffen

und zwar meist, wenn sie auf die Nachbarschaft übergegriffen hat oder wenn sich die Krankheit von hier aus generalisiert hat. Ponfick, Partsch, Kampelmann u. a. haben dabei Amyloidose in allen Unterleibsdrüsen, Weigert nur in den Nieren verzeichnet und dadurch nachgewiesen, dass diese, gerade wie bei Tuberkulose, tertiärer Lues und Carcinose, auch bei Aktinomykose nicht zu den Seltenheiten gehört.

Dagegen muss dies von *freiem Ascites* gesagt werden. Bei Leberaktinomykose haben ihn nur Litten und Fantino et Grillo beobachtet. Bei letzteren Autoren war wohl der Ascites allein durch die Aktinomyceskachexie bedingt. Für den hochgradigen Ascites im Falle von Litten aber fehlt nach Herz jegliche Erklärung; es müsste gerade die allerdings von Litten nicht erwähnte Behinderung des Pfortaderkreislaufes durch die grosse, tumorartige, primäre Leberaktinomykose eine Ursache abgegeben haben. Im *Falle Feger* bestand trotz der Aktinomyceskachexie und der Leberveränderung kein Ascites.

Interessant ist das nicht seltene *Zusammentreffen von Leberaktinomykose und Aktinomykose des Urogenitalsystems,* das bei *Feger* jedoch nicht in Betracht kam. Litten fand neben seiner primären Leberaktinomykose eine Aktinomykose des rechten Ovariums, Samter beide metastatisch von primärer Aktinomykose des Coecums aus. Fréderic Eve erwähnt eine gleichzeitige primäre (?) aktinomykotische Erkrankung der Leber und der Urogenitalorgane, und ähnliches kann bei einem Falle von Shatock angenommen werden. Endlich glaubt Habel, darauf gestützt, dass Zeemann in einem seiner Fälle den Genitaltractus als Eingangspforte bezeichnet, im eigenen Falle eine Actinomycosis ovarii dextri als primären Herd und die Leberaktinomykose u. s. w. als Metastasen auffassen zu können.

Aktinomykose und Tuberkulose.

Schon mehrfach ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus der makroskopischen *Ähnlichkeit* der aktinomykotischen und der tuberkulosen Leberaffektion Erwähnung geschehen und dabei der daraus möglichen Verwechslungen

gedacht worden. Beide Krankheiten verlaufen meist in Form einer *chronischen Entzündung* mit Ausgang in Schwartenbildung oder Einschmelzung. Die zu Tage tretenden Affektionen zeigen oft den gleichen torpiden Charakter. Lungenaktinomykose kann nach Illich im weiteren Verlaufe leicht eine subacute oder chronische Tuberkulose vortäuschen. Israel konnte selbst später das von ihm betonte *differentialdiagnostische Moment* nicht mehr aufrecht erhalten, dass nämlich Lungentuberkulose meist in den Spitzen, Lungenaktinomykose nur in den Unterlappen seinen Sitz habe.

Eine weitere Ähnlichkeit beider Krankheiten besteht in der oft rasch einsetzenden *Abmagerung und Anaemie*. So bemerkte Samter, in einem Falle von Aktinomykose, ein in exceptioneller Weise stattfindendes Sinken des Haemoglobingehaltes des Blutes bis auf 16 %, das auch bei Tuberkulose beobachtet wird; ähnliches berichten Bierfreund u. a.

Bei generalisierter Aktinomykose wie bei Tuberkulose kann es zur *Amyloiddegeneration* der drüsigen Organe kommen, die sich sonst am häufigsten bei langwierigen chronischen Eiterungen einstellt. Auf die Frage, ob die Erreger der Tuberkulose und Aktinomykose *Eitererreger* sind oder nicht, lauten aber die Angaben der Autoren noch widersprechend. Für den Aktinomycespilz sind namentlich Bostroem, Strümpell, Ullmann, Moosbrugger, Partsch Vertreter der Ansicht, dass er an und für sich beim Menschen *keine* spezifische Eiterung hervorrufe. Nach Bostroem handelt es sich nur um entzündliche, geruchlose Erweichung der Gewebe; das eiterähnliche Exudat bestehe aus Detritus und necrotischem Gewebe, enthalte aber zu wenig Leucocyten, um als Eiter bezeichnet zu werden. Israel, Aschoff, Kosinsky, Abée u. a. dagegen schreiben dem Pilze Eiterung mit spezifischem, oft unangenehmem Geruche zu.

Auffallend ist, dass beide Krankheiten, Tuberkulose wie Aktinomykose, *oft völlig oder fast fieberfrei* bestehen; doch erwähnen Israel u. a. Fälle von Aktinomykose, wo, vor dem Drusenbefund, aus dem septischen Fieber die *Fehldiagnose* chronische Pyaemie gestellt wurde. Nach vielen Autoren

spricht das Auftreten von Fieber bei Aktinomykose stets für eine stärkere *Mischinfection mit Eiterbakterien*. Im *Falle Feger* stieg die Körperwärme nur kurz vor jeder Operation etwas an (einmal bis 38,5), um nach dem chirurgischen Eingriff wieder zur Norm zurückzukehren. Nach Gram waren in Schnitten aus dem aktinomykotischen Leberherd nur Aktinomycesmycelien, aber *keine* Coccen oder Bazillen zu färben; frischer Abscesseiter wurde auf Bakterien nicht mikroskopisch untersucht; auf angelegten *Kulturen* aber soll nichts gewachsen sein. Während v. Beck, Israel u. a. Mischinfection bei Aktinomykose als sehr häufigen Befund schildern, und für das Gepräge des klinischen Bildes verantwortlich machen, hält Bostroem sie für viel seltener, als man im allgemeinen annehme.

Interessant ist der von Partsch, Friedrich, Habel, Godlée, Düms, Little-Dale u. a. erbrachte Nachweis, dass *Aktinomycespilz und Tuberkelbazillus nebeneinander* im menschlichen Körper, ja im nämlichen Organe (Habel, Düms u. a. in der Lunge) vorkommen können. Da Habel noch dazu zweimal Aktinomykose bei Tuberkuloseheredität auftreten und einmal einen Steinhauer wegen Brustaktinomykose in klinischer Behandlung sah, glaubte er daraus schliessen zu können, *Tuberkulose oder die Disposition dazu disponiere vielleicht zur Aktinomykose.*

Nun haben aber auch die *Bakteriologen* Ähnlichkeiten zwischen Tuberkulose und Aktinomykose entdeckt: Babes et Levaditi, Friedrich und Nöske, Friedrich und Lubarsch u. a. fanden, dass Tuberkelbazillen, wie auf Kulturen, auch im Tierkörper, *aktinomycesartig* wachsen können. In der neuesten Auflage von Lehmanns Bakteriologie sind jetzt die Streptothricheen, mit denen die Tuberkelbazillen grosse Ähnlichkeit haben, den Aktinomycesarten zugezählt (Silberschmidt). Schürmayer sah Kaninchen, in deren Stalle zufällig einmal eine mit Aktinomyces geimpfte Maus verendete, bald an *Pseudotuberkulose* erkranken u. s. w.

Zuletzt stellte Babes direkt die Ansicht auf: *Tuberkulose und Aktinomykose seien nur verschiedene Bilder der gleichen Krankheit.* Allein dieser Theorie stehen noch mancherlei *Be*

denken gegenüber. Aktinomycespilze und Tuberkelbazillen sind noch nicht allzuhäufig nebeneinander in Organen des Körpers gefunden worden, und es sind dabei den Forschern keine *Übergangsformen* und Zwischenstufen aufgefallen. Auch hat man nie eine Aktinomykose in eine Tuberkulose oder umgekehrt direkt übergehen sehen. Dann ist bei Tuberkulose eines Organes die gleichzeitige *Affection der regionären Lymphdrüsen* fast Gesetz, während sie bei Aktinomykose nach Bostroem, Eve u. a. zu den grössten Seltenheiten gehört, ja beim Menschen fast nie bemerkt wurde. Beim Rinde beschreibt sie Bung im Anschluss an Aktinomykose des Kiefers. Knote und Carlo sahen regionäre Drüsenschwellung beim Schweine nach der Castration entstehen und von hier aus eine Generalisierung der Krankheit ausgehen.

Prognose und Therapie.

Zu der Verwandtschaft der Aktinomykose mit der Tuberkulose in pathologisch-anatomischer, klinischer und bakteriologischer Hinsicht gesellt sich die *Ähnlichkeit in Bezug auf Prognose und Therapie.* Früher verzichtete man, namentlich fortgeschrittener Aktinomykose gegenüber, entweder verzweifelt von vorne herein auf alle Therapie, oder man ging, wie bei bösartigen Neubildungen, schonungslos möglichst radikal gegen alles Erkrankte vor. Heute hat die Erfahrung gelehrt, dass, wie die Tuberkulose, auch die Aktinomykose, ausser in ganz hoffnungslosen Fällen, bei einer auf Kräftigung des Allgemeinbefindens hinzielender Therapie oft spontan oder durch geringe operative Eingriffe unterstützt, gebessert werden oder selbs ausheilen kann (Braun 1887 ersterFall von *spontangeheilter* Bauchaktinomykose; später Ullmann, Schlange u. a.

Man ist jetzt dabei, bei einer der Tuberkulosebehandlung ganz ähnlichen Therapie angelangt. Viele gegen Tuberkulose angegebene Heilmittel wurden auch bei Aktinomykose erprobt. So empfahl Billroth namentlich für Bauchaktinomykose Kochs *Tuberkulin*; Kahler, Illich u. a. wollen damit auch Besserung und Heilung erzielt haben; andere, z. B. Nicitin, beobachteten nie Heilung und schreiben die häufig eintretende

Besserung nur dem ständigen Wechsel im Krankheitsbilde zu; andere, so Friedrich und Illich in späterer Zeit, bemerkten bei Tuberkulinanwendung überhaupt keinen Erfolg.

Heutzutage findet bei der Abdominalaktinomykose vorwiegend die *Jodkaliumtherapie* Anwendung. Weniger sind Arsengaben, von denen v. Beck und Ammentorp gute Erfolge bei Versagen von Jodkalium sahen, und die von J. Israel gerühmten Injectionen von Tinctura Jodi in Gebrauch. Über die *Ursachen der günstigen Wirkungen innerlicher Jodkaliumgaben,* wodurch nach Jurinka Verminderung der Sekretion der bestehenden Fisteln und Abnahme der Schmerzen erreicht wird, sind die Meinungen noch geteilt. Die am meisten verbreitete und durch Experimente (Pratz und Jurinka) gestützte Ansicht ist die, dass Jodkalium *nicht,* wie von andern angenommen wird, selbst *spezifisch* gegen die Aktinomycespilze wirkt. Denn Jurinka hat bei Jodkalium- oder Jodtinkturzusatz zu den Nährböden keine Hemmung des Pilzwachstums bemerkt. Nach Remy soll das Gewebe durch freiwerdendes Jod gereizt und dadurch die Pilze zerstört werden. Jurinka glaubt, dass der Körper durch langen Jodkaliumgebrauch zu einem den Pilzen *nicht mehr zusagenden Nährboden* umgewandelt wird. Dafür scheinen die nicht seltenen Recidiven bei zu frühem Aussetzen der Jodtherapie zu sprechen, die er beobachten konnte. Nach Pratz erzeugt Jodkalium *Resorptionsvermehrung und Steigerung der Durchbruchsneigung* der aktinomykotischen Herde, sodass eine Ausheilung möglich wird.

Darum sollte, auch nach Lieblein, eine Jodkaliumbehandlung, als *vorbereitende* Therapie, stets einem *chirurgischen Eingriff* vorausgeschickt werden. Ullmann, Geissler, Wedemeyer, v. Beck u. a. berichten schon über viele Fälle von Bauchaktinomykose, meist Perityphlitiden, die durch Operation dauernd geheilt worden sind. Dies konnte noch von *keinem* Falle von Leberaktinomykose bekannt werden, weil diese Diagnose meist zu spät gestellt wurde oder erst, nachdem anderweitige inoperable Veränderungen andrer Organe einen chirurgischen Eingriff nicht mehr rechtfertigten oder ohne Erfolg liessen. Boari erwähnt einen Fall, wo mit der Inci-

sion eines im rechten Hypochondrium gebildeten Abscesses auch die Leberaktinomykose operativ angegriffen wurde. Die nach Entleerung einer grossen Eitermenge eintretende Besserung hielt aber nicht an. Die Autopsie ergab, dass der Prozess später in der Leber noch weiter um sich gegriffen hatte.

Für eine operative Therapie der Bauchaktinomykose gilt zwar nach Hohenegg, Ullmann u. a. der Satz, dass völlige Entfernung alles Erkrankten nicht unbedingt nötig ist. Nach den Erfahrungen Boaris aber liegen doch wahrscheinlich für eine früh diagnostizierte, circumscripte, isolierte Leberaktinomykose die Chancen zur Erzielung einer Dauerheilung dann am günstigsten, wenn eine *Leberresection* möglich ist. Durch eine solche wurde auch im Frühjahr 1901 in der *Heidelberger Chirurgischen Klinik* das der tumorartigen Leberaktinomykose im *Falle Feger* makroskopisch so ähnliche, von v. Eicken beschriebene Präparat von Conglomerattuberkulose der Leber gewonnen und die Frau dauernd geheilt.

Verfasser erfüllt hier mit Freude die Aufgabe, seinem verehrten Lehrer Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Arnold für die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei seiner Arbeit seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Abée: Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. v. Ziegler, XXII. 1897.

Ammentorp: siehe Herz.

Aschoff: s. Herz.

Babes: aus Centralblatt für Bakteriologie. 1900 III.

Babes: aktinomycesähnliche Formen des Tuberkelbazillus, Centralblatt der allgemeinen Pathologie von Ziegler. 1898.

Babes et Levaditi: Sur la forme actinomycesique du bacille de la tuberculose; Arch. de la méd. exper. et d'anatom. pathol. 1897. Nr. 6.

Bang: Die Strahlenpilzerkrankung. Deutsche Zeitschrift für Tiermedicin. 1884. X.

Bang: aus Lubarsch u. Ostertag Ergebnisse. 1898. V.

Barth: s. Illich.

v. Beck: Über Aktinomykose des Verdauungsapparates. Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1901. Centralblatt für Chirurgie. 1901.

Benda: 2 Fälle von metastasierender Aktinomykose. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin. 1899/1900. XIX.

Baraçz: 9 Fälle von menschl. Akt. Wiener klin. Wochenschrift. 1890 Nr. 26—28.

Bergmann: s. v. Beck.

Berestnew: Zur Aktinomycesfrage. Prag. med. Wochenschrift 1901. Nr. 49; Centralblatt für innere Medicin 1900. Zeitschrift für Hygiene. 1898.

Bierfreund: Schmidt's Jahrbücher der gesamt. Medic. 1891.

Billroth: s. Illich.

Boari: Ein Fall von primärer Aktinomykose der Leber beim Menschen, Centralblatt für Chirurgie. 1897.

Bollinger: Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1877. Nr. 27.

Bollinger: Kryptogen. Infect., Münchn. med. Wochenschr. 1887. 11.

Bostroem: Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. v. Ziegler. IX. 1. 1890.

Braun: s. Illich.

Brummer: Öst. ärzt. Vereins-Zeitung. 1889.

Bullack: Inaug.-Diss. Leipzig. 1893.

Bulhões et de Magelhães: s. Illich.

Dümse: Über Akt. in der Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894.
v. Esmarch: s. Kampelmann.
Eve, 1888, aus Centralblatt für Chirurgie 1888, Aktinomykosis Tractitioner. 1888.
Eve, 1889, s. Illich.
Fantino et Grillo: s. Herz.
Fessler: Über Akt. des Menschen. Münchn. med. Wochenschrift XXXVI. 1889.
Fischer: s. Illich.
Friedrich: Tuberkulin u. Aktinomykose: Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 43. 1896.
Friedrich u. Lubarsch: Centralblatt für allgem. Patholog. von Ziegler. 1894. Akt. ähnliches Wachstum der Tbc.-Bacillen nach Impfung.
Friedrich u. Nöske: Zieglers Beiträge, Bd. 26; Centralblatt für Pathol. 1901. Bd. XII.
Geisser: Ein Fall von Akt. des Bauches. Inaug.-Diss. Berlin. 1898.
Godlée: A series cases of actinomycosis. Centralblatt für innere Medicin, 1901; Münch. med. Wochenschrift. 1901.
Grawitz: Jahresberichte über Fortschritte der Medicin v. R. Virchow. 1886.
Grill: Inaug.-Diss. Tübingen. 1895.
Habel: Über Aktinomykose. Virch. Arch. 1896, Bd. 146.
Hahn: Jahresbericht der Tierarzneischule in München. 1877/78.
Hallauer: s. Grill.
Handt: Centralblatt der allgem. Pathol. v. Ziegler. 1898.
Harley: A case of so-called Aktinomycosis of the liver. Jahresbericht über Fortschritte der Medicin v. R. Virchow. 1886.
Harz: s. J. Israel, Virch. Arch. Bd. 87, und Habel.
Heller: s. Kampelmann.
Heller-Bargum: s. Illich.
Herz: Über Aktinomykose des Verdauungsapparates. Centralblatt für die Grenzgebiete der inneren Medicin u. Chirurgie. 1900.
Hesse: Über Aktinomykose, Zeitschrift für Chirurgie. 1892. Bd. 34.
Höffner: s. Illich.
Hofmeister: Centralblatt für Chirurgie. 1900. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XVI. S. 453.
Hohenegg: s. Illich u. Wiener med. Presse. 1887.
Hummel: Inaug.-Diss. Tübingen. 1885.
Illich: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien. 1892.
Isemer: s. Herz. Inaug.-Diss. Greifswald. 1898.
Israel, J.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiet der Mykosen d. Menschen. Virch. Arch. Bd. 74. 1878.
Israel, J.: Klin. Beiträge zur Klinik der Akt. d. Menschen. Berlin. 1885. Hirschwald.

Israel-Köhler: s. Illich.
Jensen: aus Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. und path. Anatom. 1898. VI.
Jurinka: Zur conservat. Behandlung der menschl. Akt. am Grenzgebiet der Medicin u. Chirurgie. Bd. I, Hft. 2.
Kahler: s. Illich.
Kampelmann: Ein Fall von Akt. der Lunge u. Leber. Inaug.-Diss. Kiel. 1901.
Kimla: s. Illich.
Knight Treves: s. Israel's Monographie.
Knote u. Carlo: aus Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1898. V.
König u. O. Israel: s. Illich.
v. Koryani: s. Herz.
Kosinsky: Über Akt. d. Bauchhöhle. Centralblatt für Chirurgie. 1894, w. s. Kampelmann.
Kundrat: Wiener med. Wochenschrift, 1883, Nr. 16. s. Illich.
Langenbeck: s. Israel. Virch. Arch. Bd. 87.
Langhans: s. Illich.
Lebert: Traité d'anatomie pathologique général et spec. Paris 1857 bis 1861.
Leith: Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse, 1894. Arch. of the colon, liver and lungs.
Lieblein: Über Jodkalibehandlung. Beiträge zur klin. Chir. 1900. Bd. XXVIII. Hft. 1.
Liebmann: Arch. per le science méd. T. XIV. 1890. Lubarsch und Ostertag. Ergebniss. 1898.
Litten: Ein Fall von act. Leberabscess. Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. z. Berlin 1899/1900. XIX.
Little-Dale: Centralblatt für Chirurgie. 1901. Brit. med. journal. 1901.
Lüning-Hanau: s. Illich.
Lunow: Beitr. zur Diagn. der Akt. Inaug.-Diss. Königsberg. 1892.
Marchand: Berlin. klin. Wochenschr. 1896 Nr. 4 u. 5. Lubarsch u. Ostertag. 1896.
Moosbrugger: Bruns, Beiträge zur klin. Chir. Bd. II, Heft. 2. 1886.
Müller: Bruns, Mitteilungen zur klin. Chir. Bd. III, Hft. 2.
Münch: Wiener med. Presse. 1887. Schweiz. Korrespondenzblatt 1888, Nr. 8.
Nicitin: Centralblatt für Chirurgie. 1900. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Nr. 38.
Orth: Virch. Archiv Bd. 66.
Ostertag: aus Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse 1899. II.
Otto: s. Grill.
Paltauf: s. Illich.
Partsch: Deutsche Zeitschrift für Chir. XXIII. 1886 u. s. Illich.

Partsch u. Petroff: s. Kampelmann.
Pawlowsky u. Maksutoff: Sur la phogocytose dans l'act, aus Lubarsch u. Ostertag, Ergebn. 1894.
Plönnigs: Inaug.-Diss. Greifswald. 1898.
Poncel u. Bérard: Aus Jahresbericht über Fortschritte der Med. v. R. Virchow, 1900 u. siehe Kampelmann.
Ponfick: Die Akt. des Menschen, Berlin. 1882. Hirschwald.
Pratz: Behandlung der Akt. mit Jodkalium. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medicin u. Chirurgie. IV. 1898.
Rasmussen: Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1899. VI.
Remi: Beitrag zur Jodkalitherapie der Akt. des Rindes. Virchow's Jahresberichte. 1899.
Rivolta: Über die Priorität der Beschreibung der Formen der Akt. bei Rindern. Virch. Arch. Bd. 88. 1892, s. Illich.
Roser: Centralblatt für Chirurgie. 1888 u. 1887.
Samter: Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIII. 1892, u. s. Illich.
Sanfelice: aus Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1899 II.
Schartau: s. Illich. Ein Beitrag zur Kenntnis der Akt. Inaug.-Diss. Kiel. 1890.
Schlange: Arch. für klinische Chirurgie. Bd. 44. 1892.
Schegel: Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1898. V.
Schreiber: Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1899.
Schürmayer: Centralblatt für Bakteriologie. 1900.
Shatock: s. Illich.
Silberschmidt: Centralblatt der Bakteriologie. 1901.
Simmonds: Über locale Tuberkulose der Leber. Centralblatt für allgem. Pathologie von Ziegler. 1898.
Skeriit: aus Centralblatt für Chirurgie, 1887 u. s. Illich.
Soltmann: s. Illich.
van der Straeten: s. Herz.
Strümpell: Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1900.
Taylor: aus Centralblatt für Chirurgie. 1892. A case of so-called actinomycosis of the liver and lungs.
Tilanus: Münch. med. Wochenschrift. 1889.
Ullmann: Beitrag von der Lehre der Akt. Wien. med. Presse 1888 u. s. Illich.
Wagner: aus Archiv für Heilkunde. II. 1861, s. Centralblatt der allgemeinen Pathol. v. Ziegler. 1898 (Simmonds).
Wedemeyer: Beitrag zur Kenntnis d. Akt. Inaug.-Diss. Göttingen. 1898.
Weigert: s. Israel. Monographie.
Willach: aus Centralbl. für Bakteriologie. 1900. II.
Wolff-Israel: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 34. 1892.
Zeemann: Med. Lehrbücher. Wien 1883, u. s. Illich.

Lebenslauf.

Verfasser, Georg Otto Ritzhaupt, evangelischer Konfession, wurde am 13. Mai 1878 zu Heidelberg geboren als Sohn des jetzt verstorbenen Privatmanns Friedrich Mathias Ritzhaupt und seiner Ehefrau Elise Ritzhaupt geb. Riegler. Von Ostern 1887 bis Herbst 1887 besuchte er die Privatvorschule des Herrn Krönlein in Heidelberg, von Herbst 1887 bis Herbst 1897 das Gymnasium zu Heidelberg. Er studierte dann mit Ausnahme des Sommersemesters 1900/1901, wo er die Universität München besuchte, auf der Universität Heidelberg bis Juli 1902. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Juli 1899, das medizinische Staatsexamen im Juli 1902, beide mit der Note „gut“ auf der Universität Heidelberg, das Rigorosum mit magna cum laude am Dezember 1902 in Pathologischer Anatomie, Innerer Medizin, Chirurgie, Pharmakologie. Zur Zeit leistet er die zweite Hälfte seiner Dienstzeit ab als Einjährig-Freiwilliger Arzt im II. Bataillon des 2. Badischen Grenadier-Regiments Kaiser Wilhelm I. Nr. 110.